



# **Sintomas Depressivos Em Doentes Com Esclerose Múltipla: Um Modelo Exploratório Sobre O Valor Preditivo Da Incapacidade Física, Fadiga, Vergonha E Regulação Emocional**

**CAROLINA RITA FERNANDES GOMES**

Dissertação Apresentada ao ISMT para Obtenção do Grau de Mestrado em Psicologia Clínica  
Área de Especialização em Terapias Cognitivo-Comportamentais

**Orientadora:** Professora Doutora Teresa Carvalho, Professora Auxiliar do ISMT

**Coimbra, outubro de 2019**

## **Agradecimentos**

Em primeira instância, agradeço à orientadora da presente dissertação, Professora Doutora Teresa Carvalho, pela sua disponibilidade e apoio ao longo do desenvolvimento deste trabalho, bem como pelos seus incansáveis ensinamentos baseados na sua vasta experiência como investigadora.

À Sociedade Portuguesa de Esclerose Múltipla (SPEM), grata por autorizar a recolha da amostra de doentes com esclerose múltipla e por colaborar na concretização desta recolha, bem como pela disponibilidade e simpatia de cada coordenador e técnico das delações que colaboraram no estudo.

Uma palavra especial a todos os participantes, por terem disponibilizado o seu tempo e esforço para que o presente estudo fosse realizado, pela sua boa disposição facilitadora da recolha dos dados.

Aos meus amigos, um especial agradecimento pelo vosso apoio, paciência e amizade. Em particular, à Cláudia, à Nádia e à Rute, por me terem proporcionado a vossa amizade e um pronto suporte neste percurso académico.

Finalmente, mas não menos importante, expresso o meu reconhecimento aos meus pais, ao meu irmão, à minha avó e ao meu namorado, pela paciência e ajuda, assim como pela força que me inculcaram para terminar esta etapa do meu percurso académico. Agradeço-lhes ainda por sempre me fazerem acreditar nas minhas capacidades.

## Resumo

**Introdução:** A Esclerose Múltipla (EM) é uma doença crônica desmielinizante do sistema nervoso central, cujo curso progressivo a torna potencialmente incapacitante. A depressão é a perturbação mental que apresenta maior comorbidade com a EM. Porém, são escassos os estudos sobre os fatores preditores da depressão em doentes com EM.

**Objetivos:** Explorar um modelo preditivo composto por variáveis de natureza física — incapacidade física (IF) e fadiga —, de natureza emocional — vergonha interna (VI) e externa (VE) —, e processos de regulação emocional disfuncionais — atitude autocrítica (AA), evitamento experiencial (EA) e fusão cognitiva (FC).

**Método:** Este estudo transversal integrou duas amostras de conveniência, compostas por 94 doentes com o diagnóstico de EM e 110 indivíduos da população geral sem EM, ambos sem outras doenças neurológicas identificadas. Os grupos permitiram, respetivamente, testar o modelo preditivo e efetuar análises comparativas prévias para caracterizar os participantes com EM em relação às variáveis em estudo, bem como selecionar alguns potenciais preditores. Todos os participantes preencheram o protocolo de autorresposta (Questionário Sociodemográfico e Clínico para doentes Com Esclerose Múltipla, Escala de depressão das DASS-21, Escala Analógica da Fadiga, *World Health Organization Disability Assessment Schedule*, *External and Internal Shame Scale*, *Self-Compassion Scale*, *Acceptance and Action Questionnaire-II*, *Cognitive Fusion Questionnaire*).

**Resultados:** Os grupos com e sem EM não se diferenciaram quanto à idade e escolaridade, tendo os primeiros exibido valores significativamente mais elevados em relação aos sintomas depressivos e à totalidade dos potenciais preditores. Estes últimos apresentaram correlações significativas com os sintomas de depressão no grupo com EM, tendo integrado o modelo preditivo, exceto a fadiga, VE e FC, por terem sido excluídas durante a construção do modelo. O modelo final explicou 47,5% da variância da sintomatologia depressiva, apresentando como preditores significativos a IF e VI.

**Discussão:** Intervenções de prevenção/redução da depressão em doentes com EM devem integrar estratégias de minimização do impacto da IF e da VI no desenvolvimento da referida perturbação mental, promovendo, assim, a saúde mental dos doentes e minimizando o eventual agravamento da EM. Os resultados são um contributo inovador para a clínica e para a investigação científica, principalmente por terem identificado a VI como um preditor da sintomatologia depressiva na população-alvo.

**Palavras-chave:** Esclerose múltipla, fatores preditores da sintomatologia depressiva, incapacidade física, vergonha, processos de regulação emocional.

## **Abstract**

**Introduction:** Multiple sclerosis (MS) is a demyelinating chronic disease of the central nervous system, whose progressive course makes it potentially disabling. Depression is the mental disorder that shows greater comorbidity with MS. Nevertheless, there are few studies on the predictors of depression in patients with MS.

**Objectives:** Explore a predictive model composed of physical variables — physical disability and fatigue —, emotional variables — internal and external shame —, and emotion regulation processes — self-critical attitude, experiential avoidance and cognitive fusion.

**Method:** This cross-sectional study integrates two convenience samples, composed of 94 patients diagnosed with MS and 110 individuals from the general population without MS, both with no other neurological disorders identified. These groups, respectively, allowed to test a predictive model and to do comparative analysis to characterize the participants with MS concerning the variables analysed, as well as select some potential predictors. All participants completed the self-response protocol (Sociodemographic Questionnaire and Clinical for patients with MS, Depression Scale of DASS-21, Analogic Fatigue Scale, World Health Organization Disability Assessment Schedule, External and Internal Shame Scale, Self-Compassion Scale, Acceptance and Action Questionnaire-II, Cognitive Fusion Questionnaire).

**Results:** This groups with and without MS didn't differ in age and school years, with the former exhibiting significantly higher values in depressive symptoms and all potential predictors. The latter presented significant correlations with depressive symptoms in the MS group, including the predictive model, except fatigue, external shame, and cognitive fusion, as they were excluded during the construction of the model. The final model explained 47.5% of the variance of depressive symptomatology, showing physical disability and internal shame as significant predictors.

**Discussion:** Psychological interventions to prevent/reduce depression in patients with MS, should include strategies aimed at decreasing the impact of physical disability and internal shame on the development of this mental disorder, promoting mental health on these patients and the eventual aggravation of the MS. The findings are an innovative contribution to clinical and scientific research, mainly because they have identified in MS patients internal shame as a predictor of depressive symptomatology.

**Keywords:** Multiple sclerosis, predictors of depressive symptoms, physical disability, shame, emotional regulation processes.

## **Índice de Apêndice**

Apêndice 1- Autorizações para utilização dos instrumentos de medida

Apêndice 2- Autorizações para recolha da amostra

Apêndice 3- Protocolo de avaliação

## **Índice de Tabelas**

Tabela 1- Características sociodemográficas da amostra

Tabela 2- Características de diagnóstico do grupo clínico com EM

Tabela 3- Médias, desvios-padrão, medianas, mínimos e máximos dos instrumentos de medida em função dos grupos

Tabela 4- Matriz de correlação entre as variáveis em estudo

Tabela 5- Análise de regressão linear múltipla para as variáveis preditoras da sintomatologia depressiva no grupo clínico com EM



## Introdução

A Esclerose Múltipla (EM), é uma patologia neurológica crónica desmielinizante e imunomediada, caracterizada por um processo inflamatório do Sistema Nervoso Central (SNC), tornando-se progressivamente debilitante (e.g., Amorim, Cabral, Osaku, Oliveira, & Terreri, 2017; Ebers & Daumer, 2008; Goldenberg, 2012; Seixas, Galhardo, Sá, Guimarães, & Lima, 2009; WHO, 2006). A expressão “esclerose múltipla” significa literalmente “múltiplas cicatrizes” (escleroses), em referência às lesões que se localizam no SNC (cérebro e medula espinhal) durante o curso da doença, resultantes da destruição da bainha de mielina das células nervosas (Joy & Johnston, 2001).

A resposta disfuncional autoimune presente na EM (e.g., ativação dos linfócitos-agressores e o papel patogénico das células reguladoras da resposta autoimune; Sá, 2014) e o consequente processo inflamatório, podem determinar a destruição dos oligodendrócitos e dos astrócitos, implicados na desmielinização dos axónios e na perda de neurónios (Amorim et al., 2017; Goldenberg, 2012; Lucchinetti et al., 2000; Oliveira & Souza, 1998; Rejdak et al., 2010; Sá, 2014). Do referido processo inflamatório desmielinizante resultam lesões histopatológicas típicas, denominadas “placas” (Oliveira & Souza, 1998; Rejdak et al., 2010; Seixas et al., 2009). Tais lesões, localizadas na substância branca do SNC e disseminadas espacial e temporalmente (Sá, 2014), caracterizam-se, então, por apresentar poucas células e perda de mielina (Oliveira & Souza, 1998; Rejdak et al., 2010), causando defeito na condução do impulso nervoso e défices neurológicos que variam em função da sua localização no SNC (Booss, Esiri, Ourteltotte, & Mason, 1983; Hurwitz, 2009). Normalmente, as lesões multifocais, com uma dimensão e uma evolução temporal variáveis, contribuem para que o curso da EM seja imprevisível (Oliveira & Souza, 1998), comprometendo frequentemente o nervo ótico, a medula espinhal, o tronco cerebral e a substância branca periventricular (Oliveira & Souza, 1998; Rejdak et al., 2010; Seixas et al., 2009).

A EM é considerada uma neuropatia multideterminada por causas ainda pouco conhecidas, podendo, no entanto, envolver vulnerabilidade genética e fatores de outra natureza, como vírus, alterações metabólicas e fatores ambientais, responsáveis pelos ataques ao sistema imunitário. As células tautorrestivas (T) podem permanecer num período de latência com uma duração de cerca de 10 a 20 anos e serem posteriormente ativadas por fatores anteriormente referidos, passando seletivamente a barreira hematoencefálica e

iniciando uma reação inflamatória (Goldenberg, 2012; Moreira, Felipe, Mendes, & Tilbery, 2000).

A EM é a doença desmielinizante do SNC mais prevalente (Filippi et al., 2018; Joy & Johnston, 2001; Moreira et al., 2000; Seixas et al., 2009; WHO, 2006). Estima-se que, mundialmente, 2,5 milhões de pessoas apresentem esta neuropatia, 8.000 das quais Portuguesas (Filippi et al., 2018; Moreira et al., 2000; Rejdak, Jackson, & Giovannoni, 2010; Wallin et al., 2019; WHO, 2006). Um importante estudo epidemiológico, recentemente divulgado, que analisou a prevalência da EM na Europa Ocidental entre 1990 e 2016, apresenta valores compreendidos entre 127.0/100.000 e 139.6/100.000, e para Portugal situados entre 60/100.000 e 90/100.000 (Wallin et al., 2019). Contudo, um outro estudo epidemiológico prévio sugere uma prevalência inferior de EM em Portugal, 46,3/100.000 (Sá, 2014). Esta doença afeta preferencialmente jovens adultos entre os 20 e os 40 anos, é duas vezes mais frequente no sexo feminino (Filippi et al., 2018; Moreira et al., 2000; Oliveira & Souza, 1998; Seixas et al., 2009) e possui ainda maior incidência em países mais afastados do equador e na raça caucasiana (Filippi et al., 2018; Moreira et al., 2000; Oliveira & Souza, 1998; Seixas et al., 2009; Wallin et al., 2019).

Quanto ao diagnóstico de EM, os primeiros critérios foram propostos em 1931, por Allison (Swingler & Compston, 1988), tendo a sua ultima revisão sido efetuada em 2001, por McDonald (McDonald et al., 2001). De acordo com McDonald e colaboradores (2001), o diagnóstico é realizado, principalmente, com base em dados clínicos e nos resultados da ressonância magnética (RM). A RM permite localizar as diversas lesões ou “placas” e efetuar uma distinção temporal relativa à sua formação, ou seja, permite diferenciar novas lesões de lesões prévias e confirmar a sua disseminação espacial e temporal (Leary, Porter, & Thompson, 2005; Sá, 2014). Quando a RM não confirma a referida disseminação espacial e temporal das lesões e o inerente diagnóstico de EM, sugere-se a realização de exames complementares, como por exemplo, punção lombar e pesquisa de bandas oligoclonais (BOC; McDonald, et al., 2001; Polman, et al., 2011).

Com base no curso da doença, esta pode apresentar diferentes formas evolutivas: recidivante-remitente (ou surto-remissão), progressiva secundária, progressiva primária e progressiva-recidivante (Almeida, Rocha, Nascimento, & Campelo, 2007; Ferreira, Lima, Vasconcelos, Lana-Peixoto, & Haase, 2011; Goldenberg, 2012; Lublin et al., 2014). Na maioria dos doentes (85%), a EM apresenta um curso inicial caracterizado por surtos discretos (McDonald & Halliday, 1997), ou seja, caracterizado pela ocorrência episódica de novos sintomas e sinais ou pelo agravamento de sintomas e sinais preexistentes com uma

duração de, pelo menos, vinte e quatro horas, num período máximo de um mês (Lublin & Reingold, 1996; Sá, 2014). Os sinais e sintomas ocorridos durante os surtos podem redimir total ou parcialmente num intervalo de tempo compreendido entre semanas e meses, originando sequelas permanentes, que podem contribuir para o aumento do defeito neurológico e da incapacidade física. Esta forma de evolução mais comum da doença por surtos-remissão é denominada “recidivante-remitente” (Caspar, Van Munster, Bernard, Uitdehaag, 2017; Leary, Porter, & Thompson, 2005; Loma & Heyman, 2011; Lublin & Reingold, 1996; Rudick et al., 1996). Cerca de 30% dos doentes apresentam a forma “secundária progressiva”. Esta ocorre na sequência da forma recidivante-remitente cerca de 10 a 15 anos após o início da doença e apresenta uma progressão gradual sem a presença de surtos, ou seja, caracteriza-se por um agravamento lento dos sintomas resultante de uma irreversível deterioração neurológica, com consequente aumento da incapacidade física (Caspar et al., 2017; Leary, Porter, & Thompson, 2005; Loma & Heyman, 2011; Rudick et al., 1996). Por sua vez, a forma “primária progressiva” ocorre em 10% dos casos e é caracterizada por uma progressão estável do declínio neurológico e funcional presentes desde o início da doença, evoluindo, por conseguinte, sem a presença de surtos e remissões (Caspar et al., 2017; Leary, Porter, & Thompson, 2005; Loma & Heyman, 2011; Rudick et al., 1996). Por fim, a forma de progressão mais rara da EM, presente em cerca de 3% dos casos e designada por “progressiva-recidivante”, é caracterizada por um declínio progressivo desde o início da doença com a sobreposição de surtos (Almeida, Rocha, Nascimento, & Campelo, 2007; Leary, Porter, & Thompson, 2005; Loma & Heyman, 2011; Rudick et al., 1996). Num estágio inicial da doença, é difícil distinguir a EM progressiva primária da EM progressiva-recidivante. Esta distinção só é possível após o surgimento de recaída (Leary, Porter, & Thompson, 2005; Loma & Heyman, 2011).

Relativamente à sintomatologia da EM, a avaliação clínica permite identificar sinais e sintomas congruentes com o diagnóstico. Os sintomas mais comuns são paralisias (i. é, dormência), ataxia, vertigem, visão turva, diplopia (i. é, visão dupla), incapacidade física (i. é, défices motores), alterações cognitivas, dor neuropática, perda de controlo dos esfíncteres, fadiga, alterações de regulação emocional, humor depressivo e perda de interesse em atividades de vida diária (Goldenberg, 2012; Khan & Smith, 2014; Rech, 2015; Seixas et al., 2009; Siegert & Abernethy, 2005; Wallin et al., 2019). Deste conjunto de sintomas, a dor neuropática, a fadiga e a incapacidade física interferem particularmente na qualidade de vida diária dos doentes (Bakshi et. al., 2000; Iannitti, Kerr, & Taylor, 2014; Ribas & Ribeiro, 2017).

## **Esclerose Múltipla e Depressão**

Evidências empíricas sugerem que a depressão é a perturbação mental com maior comorbilidade com a EM (e.g., Sadovnick, et al., 1996; Siegert & Abernethy, 2005), presente em 40% e 50% dos casos com EM (Berg et al., 2000; Sadovnick et al., 1996). Esta perturbação mental tem um impacto negativo na saúde mental e na qualidade de vida dos pacientes com EM, comprometendo as áreas social, pessoal e laboral, bem como a vida dos seus familiares, prejudica a adesão dos doentes ao tratamento (Bakshi et. al., 2000; Rabins et. al., 1986; Rech, 2015) e aumenta o seu risco de suicídio (Feinstein, 2002).

A depressão tende a estar associada à EM devido, por exemplo, à imprevisibilidade do curso da doença, às dificuldades que esta causa na vida diária, aos efeitos psicossociais decorrentes da incapacidade física (Lynch, Kroencke, & Denney, 2001), ao efeito direto das lesões cerebrais na regulação e manutenção do humor, bem como devido ao facto de ser um doença imunomediada (Joffe, Lippert, Gray, Sawa, & Horvath, 1987; Wallin et al., 2006). Assim sendo, a depressão tende a ser comórbida com a EM devido, quer às próprias características da EM (e.g., lesões cerebrais), quer a fatores psicológicos (Bakshi et al., 2000; Rabins et. al., 1986). Quanto ao efeito das lesões cerebrais no desenvolvimento da sintomatologia depressiva, Berg e colaboradores (2000) referem que tais sintomas em pacientes com EM ocorrem, principalmente, quando existem lesões predominantemente localizadas no lobo temporal direito.

Evidencie-se que, por sua vez, a depressão, possui um impacto negativo na sintomatologia e no curso da EM, como comprovado em doentes deprimidos com EM sujeitos a tratamento da depressão (Mohr, Goodkin, Islar, Hauser, & Genain, 2001).

### **Potenciais preditores da depressão em doentes com EM**

A literatura científica sobre a associação entre doenças do foro físico e psicopatologia é vasta. Porém, o conhecimento é ainda insuficiente quando tal associação envolve doenças neurológicas e, em especial, a EM. Por exemplo, uma compreensão aprofundada sobre os fatores de risco das perturbações mentais associadas a cada neuropatia específica, é essencial para a implementação de intervenções psicológicas eficazes e para a promoção da saúde mental dos doentes neurológicos em geral e, dos doentes com EM em particular. Alguns potenciais fatores preditores da depressão, de natureza física e psicológica, em doentes com EM, serão seguidamente apresentados.

### ***Fadiga e incapacidade física***

A fadiga encontra-se presente em 80% dos doentes com EM (Brenner & Piehl, 2016). É caracterizada por falta de energia ou motivação, induzindo dificuldades físicas e/ou mentais que podem comprometer a realização de tarefas ou atividades (Brenner & Piehl, 2016; Mota, Cruz, & Pimenta, 2005). A fadiga é um dos fatores preditores da depressão em doentes com EM (Chwastiak et al., 2005; Haase et al., 2004; Mahdavi, Yazbakhsh, e Sharifi, 2016). Contudo, este resultado não reúne consenso, como demonstra, por exemplo, o estudo de Mendes, Tilbery e Filipe (2000). Isto porque a depressão pode aumentar a intensidade de alguns sintomas da EM, entre os quais a fadiga (e.g., Bakshi et al., 2000; Chwastiak et al., 2005; Mendes et al., 2003).

Relativamente à incapacidade física, esta tem um impacto negativo na qualidade de vida dos doentes com EM, comprometendo a realização das tarefas diárias e facilitando a presença de uma autoavaliação negativa (Pinto, 2014). Mendes e colaboradores (2003) encontraram numa amostra de doentes com EM portadores de incapacidade física, uma associação entre a referida incapacidade e a presença de sintomatologia depressiva. O estudo de Lynch e colaboradores (2001) concluiu que a incapacidade física é um preditor dos sintomas de depressão na EM. Contudo, este último resultado não foi corroborado pelo estudo de Kocha, Mosterta, Heeringsa, Uyttenboogaarta, e Keyser (2009).

### ***Emoção de Vergonha***

No contexto do Modelo Evolucionário Biopsicossocial (Gilbert, 1998, 2007a), a vergonha é uma emoção autoconsciente, cuja origem parece relaciona-se quer com a ameaça de não ser aprovado, desejado e amado pelos outros, quer com o comportamento competitivo (Gilbert 1998, 2002; Tangney & Fischer, 1995). Perante a evolução das competências cognitivas e dos sistemas sociais, a vergonha surge com o objetivo de garantir a sobrevivência social e o bem-estar pessoal, evitando que a posição social e as relações afiliativas do indivíduo sejam comprometidas e/ou que este seja socialmente rejeitado (Gilbert, 1998, 2003, 2007a). A vergonha está, assim, associada a autoavaliações negativas (Forte, 2012), facilitadoras da presença de sentimentos de rejeição social e de uma atitude autocrítica (Gilbert, 1998, 2003, 2007a).

A vergonha pode ser internalizada ou externalizada (Forte, 2012). A vergonha externa envolve pensamentos do Eu na relação com os Outros, ou seja, pensamentos sobre a forma como o indivíduo pensa que os outros o vêem (i.é., pensamentos sobre o Eu na mente dos Outros), relacionados com uma posição inferior em relação aos Outros e ataques por parte

destes (Gilbert, 1998, 2002; Gilbert & Irons, 2005). Por sua vez, a vergonha interna pode ser vista como uma resposta defensiva em relação à vergonha externa. Envolve pensamentos do Eu na relação com o Eu, ou seja, envolve julgamentos e avaliações negativas sobre o próprio em relação à sua atratividade e desejabilidade sociais (ser mau, inadequado, indesejado, repugnante), induzindo autocorrekções que visam restaurar a imagem pessoal e proteger o indivíduo da rejeição ou ataques dos outros (e.g., Gilbert, 1998, 2003; Gilbert & Irons, 2005). A não aceitação da emoção de vergonha pode promover tentativas ineficazes de regulação emocional (e.g., estratégias de supressão do pensamento, ruminação, dissociação), prejudiciais ao bem-estar psicológico e físico (Forte, 2012; Kaufman, 1989; Lewis, 2003; Matos, 2012).

Estudos empíricos demonstraram que vergonha é um dos fatores preditores da depressão (Andrews, 1995; Andrews, Qian, & Valentine, 2002; Cheung, Gilbert, & Irons, 2004; Pinto-Gouveia & Matos, 2011).

### ***Regulação Emocional***

A regulação emocional refere-se à modulação do tipo, da duração e/ou da intensidade das emoções sentidas. A utilização rígida/inflexível de processos de regulação emocional facilitam a presença de psicopatologia (Gyurak, Gross, & Etkin, 2011). Diversos processos de regulação emocional patogénicos (e.g., autocríticismo, evitamento experiencial, fusão cognitiva) foram identificados como sendo fatores de risco da depressão (e.g., Castilho, Pinto-Gouveia, & Bento, 2010; Matos, 2012; Zhang et al., 2017).

Quanto ao autocríticismo, este é um processo de autoavaliação e de autorregulação defensivo interno (Freitas, 2011). Caracteriza-se pela adoção de um autojulgamento negativo dirigido a vários aspetos do Eu, com consequente culpabilização (Gilbert, Clarke, Hempel, Miles, & Irons, 2004; Gilbert, 2000; Gilbert, Clarke, Hempel, Miles, & Irons, 2004; Gilbert, 2007b; Kopala-Sibley & Zuroff, 2017). Quando um indivíduo utiliza este processo de regulação emocional de forma inflexível, adotando uma atitude persecutória/condenatória rígida em relação ao Eu com o intuito de corrigir o seu comportamento, o autocríticismo torna-se um processo de regulação emocional patogénico (Gilbert et al., 2004). O autocríticismo foi identificado como um dos fatores preditivos da sintomatologia depressiva (Joeng & Turner, 2015; Zhang et al., 2017).

O evitamento experiencial, um constructo da Terapia de Aceitação e Compromisso (ACT; Hayes, Strosahl, & Wilson, 2012), é considerado o processo de regulação emocional nuclear da inflexibilidade psicológica (Hayes, Luoma, Bond, Masuda, & Lillis, 2006).

Consiste num esforço intencional para evitar experiências internas dolorosas (e.g., memórias, pensamentos, emoções, sensações), com o intuito de diminuir a frequência, a forma ou a intensidade desses eventos privados negativos (Hayes Wilson, Gifford, Follette, & Strosahl, 1996; Hayes et al., 2012). Quando usado de forma rígida e inflexível no controlo das experiências privadas, tende a apresentar um efeito paradoxal, tornando-se, assim, um processo de regulação emocional disfuncional, facilitador do desenvolvimento de psicopatologia (Hayes, et al, 2006, 2012). O evitamento experiencial revelou-se um preditor (Costa & Pinto-Gouveia, 2013) e um mediador (Trindade, Ferreira, & Pinto-Gouveia, 2016) de depressão em doenças crónicas.

A fusão cognitiva é, tal como o evitamento experiencial, é um processo tóxico de regulação emocional contemplado no modelo psicopatológico da ACT (Hayes et al., 2012). Ocorre quando o indivíduo toma como literalmente verdadeiros os conteúdos dos seus pensamentos, podendo estes, no entanto, não corresponder à realidade (Bardeen & Fergus, 2016; Hayes et al., 2012, 2013). Quando a fusão cognitiva se torna um padrão crónico, dificulta cognições e comportamentos alternativos, gerando inflexibilidade psicológica e tornando os indivíduos vulneráveis a desenvolver psicopatologia (Barbosa & Murta, 2014; Hayes et al., 2012, 2013). Estudos efetuados em diferentes populações, por exemplo, na população geral (Bardeen & Fergus, 2016), em doentes crónicos (Carvalho, Pinto-Gouveia, Gillanders, & Castilho, 2018) e em indivíduos portadores de doenças inflamatórias (Trindade, Ferreira, & Pinto-Gouveia, 2015) concluíram que a fusão cognitiva é um preditor de sintomatologia depressiva. Não obstante, um estudo de Gillanders e colaboradores (2015) concluiu que a fusão cognitiva não é um preditor da sintomatologia depressiva em doentes diagnosticados com cancro.

## **O presente estudo**

Perante os aspetos anteriormente descritos e tendo em consideração a manifesta escassez de estudos (nacionais e internacionais) sobre os preditores da depressão em doentes com EM, o presente estudo, efetuado numa amostra da referida população, pretendeu ser um contributo para minimizar tal lacuna, ao construir e testar um modelo preditivo da sintomatologia depressiva, composto por potenciais preditores de natureza física — grau de incapacidade física e de fadiga —, de natureza emocional — vergonha externa e interna —, e por processos de regulação emocional potencialmente patogénicos — atitude autocrítica, evitamento experiencial e fusão cognitiva.

## Material e métodos

### Participantes

Integrou o presente estudo, uma amostra clínica composta por 100 doentes (homens e mulheres) com EM e sem outras doenças neurológicas, diagnosticados e clinicamente acompanhados em instituições hospitalares, e recrutados na Sociedade Portuguesa de Esclerose Múltipla (SPEM), nomeadamente, na respetiva sede, em Lisboa, e nas suas Delegações de Coimbra, Viseu e Leiria. Esta amostra foi constituída através do método de amostragem de conveniência (método não probabilístico). Uma segunda amostra independente integrou 110 participantes, sem EM e sem outros diagnósticos neurológicos identificados, de ambos os sexos, pertencentes à população geral Portuguesa, igualmente recrutados através do método de amostragem de conveniência.

As características da amostra são apresentadas na secção Resultados.

### Instrumentos

Foram utilizados os instrumentos de autorresposta seguidamente descritos.

**Questionário Sociodemográfico e Clínico para Doentes Com Esclerose Múltipla** (Carvalho, 2018). Este questionário, desenvolvido no âmbito do projeto de investigação “Trajetórias de Saúde Mental em Doentes com Esclerose Múltipla”, no qual este estudo se integra, permitiu recolher os dados sociodemográficos e clínicos dos participantes (doentes com EM e indivíduos da população geral sem EM).

***Depression, Anxiety and Stress Scales-21*** (DASS-21; versão original de Lovibond & Lovibond, 1995; versão Portuguesa de Pais-Ribeiro, Honrado, & Leal, 2004). Esta medida é composta por 21 itens destinados a avaliar sintomas psicopatológicos de depressão, ansiedade e de stresse. Os respondentes assinalam, numa escala de 4 pontos (0 = *Não se aplicou nada a mim*; 3= *Aplicou-se a mim a maior parte das vezes*), a frequência com que experienciaram cada sintoma na última semana. No presente estudo foi utilizada a subescala de Depressão. As versões original e Portuguesa da referida subescala apresentaram valores adequados de consistência interna (Versão original:  $\alpha = .82$ ; Versão Portuguesa:  $\alpha = .85$ ). Neste estudo a subescala de Depressão apresentou um  $\alpha = .88$  para o grupo clínico com EM, e um  $\alpha = .83$  para o grupo da população geral sem EM.



**Escala Analógica da Fadiga** (EAF; versão original de Carvalho, 2018). Constituída no âmbito do projeto de investigação “Trajetórias de Saúde Mental em Doentes com Esclerose Múltipla”, no qual se inclui o presente estudo, avalia a intensidade subjetiva da fadiga. É composta por 3 itens independentes com uma escala de 10 pontos (0 = *Ausência de fadiga*; 10 = *Máximo de fadiga*). Os referidos itens medem a intensidade da fadiga no momento da avaliação, a intensidade mais forte de fadiga nas últimas 4 semanas, e a média da fadiga nas últimas 4 semanas. Neste estudo utilizou-se apenas o último item (média da fadiga nas últimas 4 semanas). Quanto maior for a pontuação, maior a fadiga experienciada pelos respondentes. Porque a escala é composta por itens independentes, não foi sujeita ao estudo das suas propriedades psicométricas.

**World Health Organization Disability Assessment Schedule – 12 items** (WHODAS; versão original de Üstün, Kostanjsek, Chatterji, & Rehm, 1988; versão Portuguesa de Silva, Coleta, Silva, Amaro, Alvarelhão, Queirós, & Rocha, 2013). Esta medida é composta por 36 itens, destinados a avaliar o grau de incapacidade física percebida em 6 domínios de vida (cognição, mobilidade, autocuidado, relações interpessoais, atividades de vida e participação). Os respondentes assinalam, numa escala de 5 pontos, (1 = *Nenhuma*; 5 = *Extrema ou não consegue fazer*), o grau de incapacidade. Quanto maior a pontuação, maior o grau de incapacidade. As versões original e Portuguesa são internamente consistentes (Versão original:  $\alpha = .83$ ; Versão Portuguesa:  $\alpha = .86$ ). Neste estudo a escala apresentou um  $\alpha = .88$  no grupo clínico com EM e um  $\alpha = .81$  no grupo da população geral sem EM.

**Escala de Vergonha Externa e Interna** (EVEI; versão original de Moura-Ramos, Ferreira, Matos, & Galhardo, 2018). O referido instrumento, desenvolvido em Portugal, é composto por 16 itens, distribuídos pelas dimensões Vergonha Interna e Vergonha Externa. Os respondentes assinalam, numa escala de 5 pontos (0 = *Nunca*; 4 = *Sempre*), a frequência com que experienciam a vergonha. Quanto maior a pontuação, maior a vergonha (interna e externa). A versão original apresenta valores adequados de consistência interna (Vergonha Interna:  $\alpha = .86$ ; Vergonha Externa:  $\alpha = .91$ ). No presente estudo, a Vergonha Interna apresentou um  $\alpha = .86$  e um  $\alpha = .85$ , respetivamente, no grupo clínico com EM e da população geral sem EM, enquanto a Vergonha Externa exibiu um  $\alpha = .90$  em ambos os grupos (grupo clínico com EM e grupo da população geral sem EM).

***Self-Compassion Scale*** (SCS; versão original de Neff, 2003; versão Portuguesa de Castilho & Pinto-Gouveia, 2006). A SCS possui 26 itens que avaliam seis dimensões da autocompaixão: autobondade, condição humana (ou humanidade comum), *mindfulness*, autojulgamento, sobreidentificação e isolamento. As três primeiras e as três últimas subescalas correspondem, respetivamente, às valências positivas e negativas da autocompaixão. A cotação é efetua numa escala de 5 pontos (1 = *Quase nunca*; 5 = *Quase sempre*). No presente estudo utilizou-se o compósito de atitude autocrítica, constituído pelas três escalas de valência negativa da autocompaixão, com uma consistência interna de  $\alpha = .89$  (Costa, Marôco, Pinto-Gouveia, & Castilho, 2016). Este compósito apresentou no presente estudo um  $\alpha = .79$  no grupo clínico com EM, e um  $\alpha = .77$  no grupo da população geral sem EM.

***Acceptance and Action Questionnaire- II*** (AAQ-II; versão original de Bond, Hayes, Baer, Carpenter, Guenole, Orcutt, Waltz, & Zettle, 2011; versão Portuguesa de Pinto-Gouveia, Gregório, Dinis, & Xavier, 2012). O AAQ-II avalia a inflexibilidade psicológica, como conceptualizada pela ACT. Mais concretamente, os sete itens que compõem a escala destinam-se a avaliar a inflexibilidade psicológica medida pelo evitamento experiencial e são respondidos numa escala de 7 pontos (1 = *Nunca Verdadeiro*; 7 = *Sempre Verdadeiro*). Pontuações mais elevadas indicam maior evitamento experiencial (i.e., maior inflexibilidade psicológica). As versões original e Portuguesa apresentaram valores elevados de consistência interna (Versão original:  $\alpha = .88$ ; Versão Portuguesa:  $\alpha = .90$ ). Na amostra clínica com EM e na amostra da população geral sem EM do presente estudo, o AAQ-II apresentou, respetivamente, valores de consistência interna de  $\alpha = .90$ , e de  $\alpha = .88$ .

***Cognitive Fusion Questionnaire*** (CFQ; versão original de Gillanders, et al., 2014; versão Portuguesa de Pinto-Gouveia, Dinis, Gregório, & Pinto, 2017). O CFQ visa avaliar a fusão cognitiva. É constituído por 7 itens, assinalados numa escala de 7 pontos (1 = *Nunca Verdadeiro*; 7 = *Sempre Verdadeiro*). Pontuações mais elevadas, indicam maior fusão cognitiva. As versões original e Portuguesa apresentaram valores apropriados de consistência interna (Versão original:  $\alpha = .88$  no Estudo 1 e  $.93$  no Estudo 2; Versão Portuguesa:  $\alpha = .90$ ). No presente estudo, obteve-se para o CFQ, um  $\alpha = .86$  no grupo clínico com EM, e um  $\alpha = .88$  no grupo da população geral sem EM.

## Procedimentos

### Procedimentos Metodológicos

No âmbito da investigação anteriormente referida que integra este estudo, foi solicitada e obtida autorização, quer para a utilização dos instrumentos de medida por parte dos seus autores (Apêndice 1), quer para recolha da amostra clínica de doentes com EM na Sociedade Portuguesa de Esclerose Múltipla (SPEM) por parte da sua Direção (Apêndice 2), dando a conhecer a este órgão, os objetivos dos estudos, respetiva pertinência clínica, a confidencialidade quanto aos dados recolhidos e garantido o seu uso apenas para fins de investigação científica. A referida amostra clínica integrou doentes com EM recrutados, entre dezembro e maio, de 2019, na sede da SPEM, em Lisboa, e nas suas delegações de Coimbra, Viseu e Leiria.

A amostra da população geral sem diagnóstico de EM foi constituída entre abril e junho de 2019 e recrutada nos ciclos interpessoais dos investigadores.

A totalidade dos participantes recebeu pessoalmente o protocolo de avaliação, acompanhados da descrição dos objetivos do estudo e do consentimento informado (Apêndice 3). No espaço destinado à descrição dos objetivos do estudo foi referido o caráter voluntário da participação, explicada a importância do preenchimento completo do protocolo de avaliação e disponibilizados os contactos dos investigadores para eventuais esclarecimentos. No consentimento informado foi assegurada a ausência de custos financeiros para os sujeitos, a confidencialidade das respostas, e o direito à desistência de participação no estudo sem quaisquer tipos de consequências para os participantes. O protocolo de autorresposta foi adaptado para à população geral, sem alteração dos conteúdos e da cotação dos instrumentos de autorresposta.

Foram respeitados os princípios éticos da investigação científica.

### Procedimentos Analíticos

O presente estudo apresenta uma natureza transversal.

Na análise estatística dos dados utilizou-se o *software IBM Statistics Package for the Social Sciences* (SPSS; v. 25 for Microsoft Windows, IBM Inc. Armonk, NY).

Na análise da consistência interna dos instrumentos de medida empregou-se o alfa de Cronbach ( $\alpha$ ). Valores de  $\alpha \geq .70$  indicam que as medidas são internamente consistentes (Marôco, 2018).

No grupo clínico com EM e no grupo de população geral sem EM, a normalidade das distribuições das variáveis em estudo foi analisada através das medidas de assimetria ( $Sk$ ) e

achatamento ou *kurtosis* ( $Ku$ ). Valores de  $Sk < |3|$  e  $Ku < |10|$  indicam a inexistência de desvios severos à distribuição normal (Kline, 2011).

A estatística descritiva das variáveis contínuas incluiu a média, mediana, desvio-padrão e valores máximos e mínimos. Nas variáveis categoriais empregou-se a análise de frequências.

Valores de prova ( $p$ -values)  $\leq .05$  foram considerados indicadores de significância estatística.

Para as variáveis contínuas, a comparação das médias amostrais de dois grupos independentes foi estimada através do teste *t-Student*. Sempre que garantido o pressuposto da normalidade deste teste mas não o da heterocedasticidade das variâncias, analisada pelo Teste de Levene, empregou-se o teste *t-Student* com correção de Welch (Howell, 2007). A magnitude do efeito foi verificada através do  $d$  de Cohen ( $d$ ), sendo esta considerada pequena se  $d = 0.2$ , moderada se  $d = 0.5$  e grande se  $d = 0.8$  (Cohen, 1988).

Para as variáveis categoriais, as diferenças entre os grupos foram examinadas através do Teste do Qui-quadrado ou do Teste de Fisher. Na análise da magnitude do efeito para tabelas de contingência superiores a  $2 \times 2$  recorreu-se ao  $V$  de Cramer (Conboy, 2003; Pestana & Gageiro, 2008). Valores perto de 0 indicam uma independência das variáveis e perto de 1 a sua dependência (Conboy, 2003).

Na análise de associação entre variáveis contínuas empregou-se o coeficiente de correlação momento-produto de Pearson (Pestana & Gageiro, 2008).

A construção do modelo preditivo da sintomatologia depressiva (testado no grupo com EM), obedeceu às seguintes etapas: (1) inicialmente, foram selecionados os potenciais preditores que apresentaram diferenças estatisticamente significativas entre o grupo clínico com EM e o grupo da população geral sem EM. Nesta fase de construção do modelo optou-se por não eliminar variáveis que diferiram estatisticamente entre os supracitados grupos e cujas diferenças obtiveram magnitudes do efeito pequenas ou moderadas, pois desconhecem-se os valores típicos das referidas magnitudes do efeito para a população em estudo e, de acordo com Lindenau e Guimarães (2012), magnitudes do efeito fracas ou moderadas mas com valores superiores aos tipicamente observados, pode significar que se está perante um efeito importante; (2) foram retidos na construção do modelo os potenciais preditores que apresentaram correlação estatisticamente significativas com a sintomatologia depressiva.

Recorreu-se à análise de regressão linear múltipla (método *enter*) para testar o modelo preditivo da sintomatologia depressiva no grupo clínico com EM. Nesta análise cumpriu-se o critério da dimensão mínima da amostra:  $50 + 8k$ , sendo  $k$  o número de preditores (Green,

1991). Foram garantidos os pressupostos desta análise. Concretamente, foram assegurados os pressupostos da distribuição normal e da homogeneidade dos resíduos, ambos analisados graficamente (*normal probability plot* e gráficos dos resíduos), tendo a normalidade da distribuição sido também estimada através do teste exato de Kolmogorov–Smirnov. O pressuposto da independência dos resíduos foi verificado através do teste de Durbin-Watson. Quanto ao pressuposto da inexistência de multicolinearidade entre as covariáveis, este foi garantido através de valores das correlações entre as covariáveis de  $r < .70$ , da *variance inflation factor* ( $VIF \leq 5$ ), da *condition index*  $\leq 15$  e de valores de tolerância próximos de 1 (Marôco, 2018; Pestana & Gageiro, 2008). A identificação de *outliers* foi efetuada graficamente, com base na informação do quadro da estatística descritiva dos resíduos (valores mínimos e máximos, valor do *student deleted residual*, e *centered leverage value*  $> 0.50$ ) e, ainda, tendo em consideração o valor exato do *p-value* associado a cada *studentized deleted residual* ( $p\text{-value} \leq .05$  identificam os *outliers*; Aryadoust & Raquel, 2019; Marôco, 2018). Na respecificação do modelo após a eliminação dos *outliers*, foram igualmente garantidos os pressupostos da regressão linear múltipla, previamente descritos.

## Resultados

### Características Sociodemográficas da amostra

Na Tabela 1 encontram-se representadas as características sociodemográficas da amostra, em função dos grupos.

Como se pode verificar na Tabela 1, a maior parte dos participantes dos dois grupos pertence ao sexo feminino, são casado ou vivem em união de facto e enquadram-se na categoria profissional intelectuais cientistas. Quanto à situação profissional, o grupo clínico com EM caracterizou-se por apresentar uma maior percentagem de reformados, enquanto no grupo da população geral sem EM um maior número de elementos exercia uma profissão no momento da avaliação.

Os dois grupos não se diferenciam em relação à idade,  $t_{(203.33)} = 1.70$ ,  $p = .090$ , anos de escolaridade,  $t_{(208)} = -0.74$ ,  $p = .458$ , sexo,  $\chi^2_{(1)} = 0.009$ ,  $p = .924$  e categoria profissional,  $\chi^2_{(9)} = 8.085$ ,  $p = .526$ . Foram encontradas diferenças estatisticamente significativas para a situação profissão,  $\chi^2_{(4)} = 84.65$ ,  $p < .001$ ,  $V = .64$ .

**Tabela 1.** Características sociodemográficas da amostra

Variável	Grupo clínico com EM (N = 100)					Grupo da população geral sem EM (N = 110)				
	<i>M</i>	<i>DP</i>	<i>Md</i>	Min	Max	<i>M</i>	<i>DP</i>	<i>Md</i>	Min	Max
	<i>n</i>					<i>n</i>				
Idade (anos)	48.45	9.98	47.50	30	85	45.76	12.81	45.50	28	76
Escolaridade (anos)	12.17	4.56	12.00	4	23	12.64	4.52	12.00	4	24
Sexo:										
Masculino	37		37.00			40		36.40		
Feminino	63		63.00			70		63.60		
Estado civil:										
Solteiro	23		23.00			31		28.20		
Casado/União de facto	54		54.00			68		62.80		
Separado/divorciado	20		20.00			8		7.30		
Viúvo	3		3.00			3		2.70		
Situação profissional:										
Ativo	33		33.00			90		81.80		
Reforma	57		57.00			11		10.00		
Desemprego	8		8.20			3		2.70		
Estudante	2		2.00			6		5.50		
Categoria profissional:										
Quadros dirigentes	0		00.00			5		4.50		
Intelectuais/Cientistas	23		23.00			26		23.60		
Técnicos de nível intermédio	17		17.00			16		14.50		
Administrativos	17		17.00			13		11.80		
Serviços e vendedores	22		22.00			23		20.90		
Agricultura e pesca	1		1.00			1		0.90		
Operários, artífices e trabalhadores similares	13		13.00			12		10.90		
Operadores de instalações e máquinas	1		1.00			2		1.80		
Trabalhadores não qualificados	4		4.00			6		5.50		
Estudantes	2		2.00			6		5.50		

Nota. EM = esclerose múltipla; Min = valor mínimo; Max = valor máximo.

### Características de diagnóstico do grupo clínico com EM

De acordo com os resultados da Tabela 2, e como esperado, o grupo clínico recebeu, em média, o diagnóstico de EM quando adultos jovens e, no momento em que os seus elementos integraram o presente estudo, uma percentagem maior enquadrava-se na fase evolutiva da EM recidivante-remitente. Igualmente como esperado, metade dos doentes ( $n = 50$ ; 50%) foi reformado antecipadamente por invalidez em consequência do diagnóstico de EM.

**Tabela 2.** Características de diagnóstico do grupo clínico com EM (N = 100)

Variável	M	DP	Md	Min	Max
Idade do paciente quando recebeu o diagnóstico de EM (anos)	33.74	10.71	33.00	13	68
Tempo de diagnóstico de EM (anos)	14.24	9.34	12.42	0.58	39.75
	<i>n</i>		<i>%</i>		
Forma Evolutiva da doença:					
Recidivante-remitente	56			56.00	
Secundária progressiva	20			20.00	
Primária progressiva	11			11.00	
Não sabe	13			13.00	
Reforma antecipada por invalidez (n = 52)					
EM	50			50.00	
Outras Doenças	2			2.00	

*Nota.* EM = esclerose múltipla.

### **Análises comparativas dos sintomas de depressão e dos potenciais preditores desta sintomatologia**

A Tabela 3 apresenta a estatística descritiva relativa à sintomatologia depressiva e às variáveis que se hipotetizaram predizerem estes sintomas (fadiga, incapacidade física, vergonha externa e interna, atitude autocrítica, evitamento experiencial, fusão cognitiva) para os grupos clínico com EM e da população geral sem EM, bem como os resultados da comparação destes grupos em relação a tais variáveis.

Como esperado, o grupo clínico com EM, caracterizou-se por apresentar valores significativamente mais elevados em relação à sintomatologia depressiva e aos potenciais preditores destes sintomas (Tabela 3). Assim, nesta primeira etapa da construção do modelo preditivo da sintomatologia depressiva em doentes com EM, foram selecionados todos os potenciais preditores acima descritos. Relembre-se que os grupos em comparação não se diferenciam quanto à idade e anos de escolaridade, não tendo estas variáveis sido contempladas como potenciais preditores da sintomatologia depressiva.

Quanto à magnitude dos efeitos das diferenças encontradas e de acordo com Cohen (1998), estas revelaram-se pequenas para a fadiga, vergonha interna e externa e atitude autocrítica, moderada para o evitamento experiencial e para a fusão cognitiva, e elevada para a incapacidade física e para os sintomas depressivos (Tabela 3).

**Tabela 3.** Médias, desvios-padrão, medianas, mínimos e máximos para as variáveis em estudo em função dos grupos e comparação destas variáveis

Variável	Grupo clínico com EM (N = 100)					Grupo da população geral sem EM (N = 110)					t	p	d
	M	DP	Md	Min	Max	M	DP	Md	Min	Max			
Fadiga (EAF)	5.04	2.26	5.00	0	10	3.96	2.57	6.60	0	9	3.23	.001	0.45
Incapacidade física (WHODAS)	28.73	9.63	28.00	12	54	17.11	5.00	16.00	12	30	10.8	.000	1.52
Vergonha externa (EVEI)	5.28	3.47	6.00	0	14	4.28	2.84	4.00	0	12	2.27	.024	0.32
Vergonha interna (EVEI)	3.50	3.43	2.50	0	14	2.59	2.52	2.00	0	11	2.17	.031	0.30
Atitude autocrítica (SCS)	27.82	8.91	28.10	11	45	24.71	8.05	24.78	11	43	2.65	.009	0.37
Evitamento experiencial (AAQ-II)	19.01	10.35	16.50	7	43	12.29	6.27	10.00	7	36	5.62	.000	0.79
Fusão cognitiva (CFQ)	23.24	9.48	22.00	7	45	16.81	8.05	15.00	7	40	5.31	.000	0.73
Sintomas de Depressão (DASS-21)	4.39	4.38	3.50	0	20	1.55	2.25	1.00	0	11	5.81	.000	0.82

*Nota.* EM = esclerose múltipla; Min = valor mínimo; Max = valor máximo; t = Teste-t de Student; d = d de Cohen; EAF = Escala Analógica da Fadiga; WHODAS = World Health Organization Disability Assessment Schedule; EVEI = External and Internal Shame Scale; SCS = Self-Compassion Scale; AAQ-II = Acceptance and Action Questionnaire- II; CFQ = Cognitive Fusion Questionnaire; DASS-21 = Depression, Anxiety and Stress Scales-21.

### Associação entre os sintomas de depressão e os potenciais preditores desta sintomatologia no grupo com EM

Na segunda etapa da construção do modelo preditivo, procedeu-se à análise da matriz de correlações de Pearson entre os sintomas de depressão e os potenciais preditores desta sintomatologia que previamente se diferenciaram estatisticamente entre o grupo clínico com EM e o grupo da população geral sem EM (fadiga, incapacidade física, vergonha externa e interna, atitude autocrítica, evitamento experiencial, fusão cognitiva). A Tabela 4 disponibiliza a referida matriz de correlações. Como se pode verificar nesta tabela, a depressão apresenta correlações estatisticamente significativas ( $p \leq .05$ ), com a incapacidade física (WHODAS), vergonha externa (EVEI) e interna (EVEI;), atitude autocrítica (SCS), evitamento experiencial (AAQ-II) e fusão cognitiva (CFQ). Dois pares de variáveis exibiram valores de correlação superiores a .70, nomeadamente, fusão cognitiva (CFQ) e evitamento experiencial (AAQ-II) e vergonha externa (EVEI) e atitude autocrítica (SCS). Por este motivo, optou-se por excluir do modelo a vergonha externa e a fusão cognitiva, evitando assim a inserção de variáveis no modelo preditivo potencialmente colineares.



**Tabela 4.** Matriz de correlação de Pearson entre o as variáveis em estudo (N=100)

Variáveis	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
1. Fadiga (EAF)	1							
2. Incapacidade física (WHODAS)	.40**	1						
3. Vergonha externa (EVEI)	.30**	.32**	1					
4. Vergonha interna (EVEI)	.21*	.23*	.60**	1				
5. Atitude autocrítica (SCS)	.24*	.31**	.71**	.63**	1			
6. Evitamento experiencial (AAQ-II)	.31**	.46**	.54**	.59**	.65**	1		
7. Fusão cognitiva (CFQ)	.25*	.30**	.50**	.66**	.69**	.71**	1	
8. Sintomas de Depressão (DASS-21)	.13	.33**	.35**	.57**	.44**	.48**	.45**	1

*Nota.* EM= esclerose múltipla; EAF = Escala Analógica da Fadiga; WHODAS = World Health Organization Disability Assessment Schedule; EVEI = External and Internal Shame Scale ; SCS = Self-Compassion Scale; AAQ-II = Acceptance and Action Questionnaire- II; CFQ = Cognitive Fusion Questionnaire; DASS-21 = Depression, Anxiety and Stress Scales-21; \*\*p ≤ .01; \*p ≤ .05.

### Modelo preditivo da Sintomatologia depressiva

Foram inseridas no modelo preditivo da sintomatologia depressiva, testado no grupo clínico com EM através da regressão Linear Múltipla (método *enter*), os potenciais preditores retidos nas duas etapas anteriores da construção do referido modelo, nomeadamente, a incapacidade física, vergonha interna, atitude autocrítica e o evitamento experiencial. Estas covariáveis foram inseridas no modelo da seguinte forma: primeiro bloco, incapacidade física; segundo bloco, vergonha interna; terceiro bloco, evitamento experiencial e atitude autocrítica.

**Tabela 5.** Análise de regressão linear múltipla (método *enter*) para os potenciais preditores de sintomatologia depressiva, no grupo clínico com EM (N = 94)

Preditores	r	r <sup>2</sup> Ajustado	β	p
<b>Modelo 1</b>	<b>0.41</b>	<b>0.157</b>		<b>.000</b>
Incapacidade física (WHODAS)			.16	.000
<b>Modelo 2</b>	<b>0.69</b>	<b>.470</b>		<b>.000</b>
Incapacidade física (WHODAS)			.29	.000
Vergonha interna (EVEI)			.68	.000
<b>Modelo 3</b>	<b>0.70</b>	<b>.475</b>		<b>.000</b>
Incapacidade física (WHODAS)			.09	.006
Vergonha interna (EVEI)			.55	.000
Evitamento experiencial (AAQ-II)			.05	.242
Atitude autocrítica (SCS)			.03	.520

*Nota.* EM= esclerose múltipla; WHODAS = World Health Organization Disability Assessment Schedule; EVEI = External and Internal Shame Scale; AAQ-II = Acceptance and Action Questionnaire- II.

A Tabela 5 exhibe os principais resultados da regressão linear múltipla, após a eliminação de 6 casos identificados como *outliers* influentes nos resultados. O primeiro, segundo e terceiro modelos da regressão linear múltipla, cujas covariáveis podem ser consultadas na tabela 5, apresentam significância estatística ( $p < .001$ ; Tabela 5) e explicam,

respetivamente, 15.7%, 47.0 %, 47.5% do total da variância dos sintomas depressivos. Assim, o terceiro modelo (modelo final) é aquele que melhor prediz a sintomatologia depressiva nos doentes com EM. Com base na análise dos valores de beta e respetivos *p-values* correspondentes às covariáveis deste modelo final, verifica-se que a vergonha interna exibe o valor preditivo significativo mais elevado,  $\beta = .55$ ,  $p < .001$ , seguida da incapacidade física,  $\beta = .09$ ,  $p = .006$ . Tendo presente o sinal positivo dos valores de  $\beta$  correspondente aos preditores significativos, pode-se concluir que a sintomatologia depressiva é maior quando os doentes com EM apresentam, conjuntamente, mais vergonha interna e maior incapacidade física. As restantes covariáveis do modelo final (atitude autocrítica e fusão cognitiva), não demonstraram ser preditores significativos da sintomatologia depressiva (Tabela 5).

### Discussão

A depressão é a perturbação mental com maior comorbilidade com a EM (Berg et al., 2000; Sadovnick, et al., 1996; Siegert & Abernethy, 2005). Porém, são escassas de evidências empíricas (nacionais e internacionais) sobre os fatores de risco da referida população desenvolver depressão. Assim, o presente estudo exploratório, pretendeu contribuir para clarificar e aprofundar o conhecimento científico sobre os preditores da sintomatologia depressiva em doentes com EM. Em concreto, o seu principal objetivo foi testar um modelo preditivo composto pelos seguintes potenciais preditores: incapacidade física, fadiga (variáveis do foro físico), vergonha externa e interna (variáveis de natureza emocional), atitude autocrítica, evitamento experiencial e fusão cognitiva (processos de regulação emocionais disfuncionais). Porque algumas destas variáveis não foram previamente estudadas em doentes com EM (vergonha, evitamento experiencial e atitude autocrítica), este estudo pretendeu ainda caracterizar tais doentes em relação aos potenciais preditores da depressão, por comparação com os indivíduos sem esta doença.

Embora o método de amostragem utilizado no presente estudo não garanta uma representatividade das amostras (conforme posteriormente descrito), uma maior percentagem de participantes com EM apresentou a forma recidivante-remitente da doença, seguindo-se, por ordem decrescente, a percentagem de casos com a forma secundária progressiva e primária progressiva. Esta hierarquização da percentagem de casos pelas referidas formas evolutivas da EM, é concordante com o estudo de Rudick e colaboradores (1996; ver seção Introdução).

Relativamente à caracterização dos doentes com EM, os resultados sugerem que estes, comparativamente à população geral sem EM se caracterizam por apresentar maior

sintomatologia depressiva. Este dado é sustentado por estudos prévios que identificaram a presença de depressão em pacientes com EM (e.g., Dalos, Rabins, Brooks, & O'Donnell, 1993; Mendes, Tilbery, Balsimelli, Moreira, & Barão-Cruz, 2003). Os dados do presente estudo sugerem também que os doentes com EM se caracterizam, por apresentarem maior incapacidade física, fadiga e vergonha interna e externa, bem como uma atitude autocrítica e um evitamento experiencial mais acentuados. Os referidos resultados relacionados com a fadiga e a incapacidade física são concordantes com o facto da EM ser uma doença potencialmente incapacitante (Lynch et al., 2001), apresentando como um dos principais sintomas a fadiga (Kocha et al., 2009). No que concerne à vergonha externa e interna, ao evitamento experiencial e à atitude autocrítica, desconhecem-se literatura empírica referente à EM comparável com os resultados deste estudo. No entanto, estudos efetuados em doentes com outras patologias crónicas do foro físico também constataram que tais doentes fazem um maior uso do evitamento experiencial, comparativamente às pessoas sem patologia crónica (e.g., ver Trindade et al., 2016).

Quanto aos resultados do modelo preditivo, anteriormente descrito, este explicou uma considerável percentagem da variância da sintomatologia depressiva em doentes com EM (47,5%), tendo retido como preditores significativos a vergonha interna e a incapacidade física. Estes últimos resultados são concordantes com os resultados de outros estudos que identificaram a incapacidade física como um preditor da depressão em doentes com EM (Lynch et al., 2001; Mendes et al., 2003) e que verificaram que a vergonha interna prediz a sintomatologia depressiva em doentes com cancro do pulmão (Gonzalez & Jacobsen, 2010). O facto de neste estudo a atitude autocrítica e o evitamento experiencial, surpreendentemente, não se terem revelado preditores significativos no modelo analisado, poderá resultar do seu valor preditivo ter sido atenuado pelo conjunto das restantes covariáveis significativas (incapacidade física e vergonha interna), em particular pelo expressivo valor preditivo da vergonha interna. De facto, de acordo com o modelo evolucionário biopsicossocial (e.g., Gilbert, 1998, 2007a), é possível que a vergonha, e em particular a vergonha interna, possam desempenhar um papel preditivo central nos indivíduos com EM, face ao facto da sua condição clínica (incapacidade física e outros problemas decorrentes da EM) poder ser percecionada como uma ameaça ao Eu social (e.g., indesejabilidade social, um lugar inferior no ranking social). Assim, e de acordo com Gilbert (2003, 2007a), a vergonha interna em particular poderá funcionar nos indivíduos com EM, como uma emoção defensiva da vergonha externa, através, por exemplo, do seu foco em minimizar as falhas e defeitos do Eu via autojulgamento e autocriticismo, tornando-se, desta forma, mais vulnerável a desenvolver

depressão. Estudos prévios desenvolvidos em várias populações apoiam os nossos resultados, ao terem encontrado uma associação entre vergonha e depressão (ver estudo metanalítico de Kim, Thibodeau, & Jorgensen, 2011) e ao terem constatado que a vergonha é um fator preditor da depressão (Andrews, 1995; Andrew et al., 2002; Cheung, et al, 2004; Pinto-Gouveia & Matos, 2011).

Embora fosse esperado com base em estudos prévios (Chwastiak et al., 2005; Haase et al, 2004; Mahdavi, Yazbakhsh, e Sharifi, 2016) que a fadiga apresentasse uma associação significativa com a sintomatologia depressiva e fosse um preditor destes sintomas, os resultados deste estudo não confirmaram tais previsões, sendo concordantes com alguns estudos prévios (e.g., Mendes, Tilbery & Filipe, 2000). Como sugerido por alguns autores (Bakshi et. al., 2000; Chwastiak et al., 2005; Mendes et. al., 2003), é ainda confundente o tipo de relação entre fadiga e depressão na EM, já que a fadiga é um sintoma tanto da depressão como da EM, tornando o seu papel preditivo da sintomatologia depressiva pouco claro na literatura empírica.

As principais limitações no presente estudo são: (a) a utilização do método de amostragem não-probabilístico e o tamanho das amostras, que não garantem a sua representatividade e a generalização dos resultados, (b) a utilização de instrumentos de autorresposta que podem comprometer a precisão das respostas dos sujeitos, (c) a utilização de uma metodologia transversal e o tipo de análises de que não garantem a presença de relações de causalidade entre as variáveis, principalmente no que se refere aos fatores preditivos da sintomatologia depressiva, e (d) a não utilização de uma entrevista de diagnóstico para avaliar os sintomas depressivos nos doentes com EM.

Apesar das limitações descritas, o presente estudo oferece um contributo relevante para a prática clínica e para a investigação dirigidas a doentes com EM. Em concreto, destaque-se que este estudo foi pioneiro na identificação da vergonha interna como um preditor da sintomatologia depressiva nos referidos doentes e ao constatar que o valor preditivo desta emoção é relevante e superior ao valor preditivo da incapacidade física. Estes dados sugerem a pertinência de programas de promoção da saúde mental destinados a portadores de EM que tenham como objetivo prevenir ou minimizar a depressão, incluem estratégias e técnicas terapêuticas que permitam o desenvolvimento de competências adaptativas para lidar com a vergonha interna. Paralelamente, esses programas de intervenção devem também centrar-se na aquisição de competências para minimizar o impacto da incapacidade física no desenvolvimento de sintomatologia depressiva e, eventualmente, no desenvolvimento do diagnóstico de depressão. A ACT (Hayes, Strosahl, & Wilson, 1999) e a

Terapia Focada na Compaixão (Gilbert, 2009) são apropriadas para tal propósito, ao facilitarem a aceitação das experiências dolorosas e o desenvolvimento de uma atitude compassiva para com o próprio, face à incapacidade física e problemas associados e à vergonha interna enquanto emoção aversiva e indutora de uma atitude autocrítica. As referidas intervenções terapêuticas podem também reduzir o risco dos doentes desenvolverem outras psicopatologias, promovendo, assim, a sua saúde mental geral e o possível agravamento da EM.

Sugere-se que estudos futuros repliquem o presente estudo tendo em consideração as suas limitações e utilizem amostras maiores, de preferência representativas, da população de doentes com EM. Sugere-se igualmente que, no futuro, sejam clarificados os tipos de relação entre os fatores preditores da depressão nos doentes com EM, bem como a relação entre depressão e fadiga, já que, como referido, a literatura empírica não é consensual quanto ao facto desta predizer a depressão ou ser uma consequência desta perturbação mental.

## Referências

- Almeida, L., Rocha, F., Nascimento, F., & Campelo, L. (2007). Ensinando e aprendendo com portadores de esclerose múltipla: relato de experiência. *Revista Brasileira de Enfermagem*, 60(4), 460-463.
- Amorim, A., Cabral, N., Osaku, F., Len, C., Oliveira, E., & Terreri, M. (2017). Associação entre doença desmielinizante e doença reumática autoimune em uma população pediátrica. *Revista Brasileira de Reumatologia*, 57(3), 224-228.
- Andrews, B. (1995). Bodily shame as a mediator between abusive experiences and depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 104, 277-285.
- Andrews, B., Qian, M., & Valentine, J. (2002). Predicting depressive symptoms with a new measure of shame: The experience of shame scale. *The British Journal of Clinical Psychology*, 41, 29-33.
- Aryadoust, V., & Raquel, M. (2019). *Quantitative data analysis for language assessment: fundamental techniques*. Londres e Nova York: Routledge.
- Barbosa, L., & Murta, S. (2014). Terapia de aceitação e compromisso: história, fundamentos, modelo e evidências. *Revista Brasileira de Terapia Comportamental e Cognitiva*, 16(3), 34-49.
- Bardeen, J. R., & Fergus, T. A. (2016). The interactive effect of cognitive fusion and experiential avoidance on anxiety, depression, stress and posttraumatic stress symptoms. *Journal of Contextual Behavioral Science*, 5(1), 1-6. doi:10.1016/j.jcbs.2016.02.002
- Bakshi, R., Shaikh, Z. A., Miletich, R. S., Czarnecki, D., Dmochowski, J., Henschel, K. ..., Kinkel, P. R. (2000). Fatigue in multiple sclerosis and its relationship to depression and neurologic disability. *Multiple Sclerosis*, 6, 181-185.
- Berg, D., Supprian, T., Thomae, J., Warmuth-Metz, M., Horowski, A., Zeiler, B., ... Becker, G. (2000). Lesion pattern in patients with multiple sclerosis and depression. *Multiple Sclerosis*, 6, 156-162. doi: 10.1177/135245850000600304
- Booss J., Esiri, M.M., Ourtlotte, W.W., & Mason, D.Y. (1983). Immunohistological analysis of T lymphocytes subsets in the central nervous system in chronic progressive multiple sclerosis. *Journal of the Neurological Sciences*, 62, 219-32.
- Carvalho, T. (2018). *Escala Analógica da Fadiga*. Escala Analógica da Fadiga. Instrumento não publicado, CINEICC, Universidade de Coimbra. Portugal.

- Carvalho, T. (2018). *Questionário Sociodemográfico e Clínico para doentes Com Esclerose Múltipla*. Instrumento não publicado, CINEICC, Universidade de Coimbra. Portugal.
- Carvalho, S.A., Pinto-Gouveia, J., Gillanders, D., & Castilho, P. (2018). Pain and depressive symptoms: exploring cognitive fusion and self-compassion in a moderated mediation model. *The Journal of Psychology: Interdisciplinary and Applied*. doi:10.1080/00223980.2018.1507990
- Caspar, E. P., van Munster, Bernard, M. J. & Uitdehaag (2017). Outcome measures in clinical trials for multiple sclerosis. *CNS Drugs*, 1, 217-236. doi: 10.1007/s40263-017-0412-5
- Castilho, P., Pinto-Gouveia, J., & Duarte, J., (2015). Evaluating the Multifactor Structure of the Long and Short Versions of the Self-Compassion Scale in a Clinical Sample. *Journal of Clinical Psychology*, 1-15. doi: 10.1002/jclp.22187
- Cheung, M., Gilbert, P., & Irons, C. (2004). An exploration of shame, social rank and rumination in relation to depression. *Personality and Individual Differences*, 36, 1143-1153.
- Chwastiak, L. A., Gibbons, L. E., Ehde, D. M., Sullivan, M., Bowen, J. D., Bombardier, C. H., & Kraft, G. H. (2005). Fatigue and psychiatric illness in a large community sample of persons with multiple sclerosis. *Journal of Psychosomatic Research*, 59, 291-298.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2nd ed.). Nova Jersey: Lawrence Earlbaum Associates.
- Conboy, J. E. (2003). Algumas medidas típicas univariadas da magnitude do efeito. *Análise Psicológica*, 2(21), 145-158.
- Costa, J., & Pinto-Gouveia, J. (2013) Experiential avoidance and self-compassion in chronic pain. *Journal of Applied Social Psychology*, 43, 1578-1591.
- Dalos, N. P., Rabins, P. V., Brooks, B. R., & O'Donnell, P. (1993). Disease activity and emotional state in multiple sclerosis. *Annals of Neurology*, 13(5), 573-577.
- Ebers, G. C. & Daumer, M. (2008). Natural history of MS. *European Journal of Neurology*, 15(9), 881-882. doi: 10.1111/j.1468-1331.2008.02245.x
- Feinstein, A. (2002). An examination of suicidal intent in patients with multiple sclerosis. *Neurology*, 59, 674-678. doi: 10.1212/WNL.59.5.674

- Ferreira, F. O., Lima, E. P., Vasconcelos, A. G., Lana-Peixoto, M. A. & Haase, V. G. (2011). Velocidade de processamento, sintomas depressivos e memória de trabalho: comparação entre idosos e portadores de esclerose múltipla. *Psicologia: Reflexão e Crítica*, 24(2), 367-380.
- Filippi, M., Bar-Or, A., Piehl, F., Preziosa, P., Solari, A., Vukusic, S., & Roccal, M. A. (2018). Multiple sclerosis. *Nature Reviews Disease Primers*, 43(4), 1-27. doi:10.1038/s41572-018-0041-4
- Forte, T. (2012). *O papel da vergonha, evitamento experiencial e regulação emocional na psicopatologia: implicações na patologia do comportamento alimentar* (Dissertação de Mestrado, Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Coimbra). Recuperado de <https://estudogeral.uc.pt/handle/10316/23288>
- Freitas, P. (2011). *Modelos de relação interna: autocrítica e autocompaixão. Uma abordagem evolucionária compreensiva da sua natureza, função e relação com a psicopatologia* (Dissertação de Doutoramento, Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Coimbra). Recuperado de <https://estudogeral.sib.uc.pt/handle/10316/20463>
- Gilbert, P. (1998). What is shame? Some core issues and controversies. In P. Gilbert & B. Andrews (Eds.), *Shame: Interpersonal behaviour, psychopathology and culture* (pp. 3-36). New York: Oxford University Press.
- Gilbert, P. (2000). Social mentalities: Internal 'social' conflicts and the role of inner warmth and compassion in cognitive therapy. In P. Gilbert & K. G. Bailey (Eds.), *Genes on the couch: Explorations in evolutionary psychotherapy* (pp. 118-150). Hove: Psychology Press.
- Gilbert, P. (2002). Body shame: A biopsychosocial conceptualisation and overview, with treatment implications. In P. Gilbert & J. Miles (Eds.), *Body shame: Conceptualisation, research and treatment* (pp. 3-54). London: Brunner.
- Gilbert, P. (2003). Evolution, social roles and the differences in shame and guilt. *Social Research*, 70, 1205-1230.
- Gilbert, P. (2007a). The evolution of shame as a marker for relationship security. In J. L. Tracy, R. W. Robins & J. P. Tangney (Eds.), *The Self-conscious emotions: Theory and research* (pp. 283-309). New York: Guilford Press.
- Gilbert, P. (2007b). Thinking, self-awareness, social goals and the role of shame in depression. In P. Gilbert (Ed.), *Psychotherapy and counselling for depression* (3ª) (pp. 112-144). London: Sage.



- Gilbert, P. (2009). Compassion-focused therapy. *Advances in psychiatric treatment*, 15, 199-208. doi:10.1192/apt.bp.107.005264
- Gilbert, P., Clarke, M., Hempel, S., Miles, J. & Irons, C. (2004). Criticizing and reassuring oneself: An exploration of forms, styles and reasons in female students. *The British Journal of Clinical Psychology*, 43(1), 31-50.
- Gilbert, P. & Irons, C. (2005). Focused therapies and compassionate mind training for shame and self-attacking. In P. Gilbert (Ed.), *Compassion: Conceptualisations, research and use in psychotherapy* (pp. 263–325). London: Routledge.
- Gillanders, D., Bolderston, H., Bond, F., Dempster, M., Flaxman, P., Campbell, L., ... Remington, R. (2014). The development and initial validation of the cognitive fusion questionnaire. *Behavior Therapy*, 45, 83-101. doi:10.1016/j.beth.2013.09.001
- Gillanders, D. T., Sinclair, A. K., MacLean, M., & Jardine, K. (2015). Illness cognitions, cognitive fusion, avoidance and self-compassion as predictors of distress and quality of life in a heterogeneous sample of adults, after cancer. *Journal of Contextual Behavioral Science*, 4, 300-311. doi:10.1016/j.jcbs.2015.07.003
- Goldenberg, M. (2012). Multiple sclerosis review. *Pharmacy & Therapeutics Journal*, 37(3), 175-184.
- Gonzalez, B. D., & Jacobsen, P. B. (2010). Depression in lung cancer patients: the role of perceived stigma. *Psycho-Oncology*, 21, 239-246. doi: 10.1002/pon.1882
- Green, S. B. (1991) How many subjects does it take to do a regression analysis. *Multivariate Behavioral Research*, 26(3), 499-510. doi:10.1207/s15327906mbr2603\_7
- Gyurak, A., Gross, J. J., & Etkin, A. (2011). Explicit and implicit emotion regulation: A dual-process framework. *Cognition and Emotion*, 25(3), 400–412. doi:10.1080/02699931.2010.544160
- Hayes, S., Wilson, K., Guifford, E., Follette, V., & Strosahl, K. (1996). Experiential avoidance and behavioral disorders: A functional dimensional approach to diagnosis and treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64(6), 1152-1168. doi: 10.1037//0022-006X.64.6.1152
- Hayes, S. C., Strosahl, K. D., & Wilson, K. G. (1999). *Acceptance and commitment therapy: An experiential approach to behavior change*. New York, NY, US: Guilford Press.

- Hayes, S. C., Luoma, J., Bond, F., Masuda, A., & Lillis, J. (2006). Acceptance and commitment therapy: Model, processes, and outcomes. *Behaviour Research and Therapy*, 44(1), 1-25. doi:10.1016/j.brat.2005.06.006
- Howell, D. (2007). *Statistical methods for psychology* (6th ed.). Belmont, CA: Thomson Wadsworth.
- Hurwitz, B. J. (2009). The diagnosis of multiple sclerosis and the clinical subtypes. *Annals of Indian Academy of Neurology*, 12(4), 226-230. doi:10.4103/0972-2327.58276
- Hayes, S., Strosahl, K., & Wilson, K. (2012). *Acceptance and Commitment Therapy. An experimental approach to mindful change* (2nd ed.). New York: The Guilford Press.
- Hayes, S., Levin, M., Plumb-Villardaga, J., Villatte, J., & Pistorello, J. (2013). Acceptance and commitment therapy and contextual behavioral science: examining the progress of a distinctive model of behavioral and cognitive therapy. *Behavior Therapy*, 44(2), 180-198. doi:10.1016/j.beth.2009.08.002
- Iannitti, T., Kerr, B. J., & Taylor, B. K. (2014). Mechanisms and pharmacology of neuropathic pain in multiple sclerosis. *Current Topics in Behavioral Neurosciences*, 20, 75-97. doi:10.1007/7854\_2014\_288
- Joeng, J. R., & Turner, S. L. (2015). *Mediators between self-criticism and depression: Fear of compassion, self-compassion, and importance to others*. *Journal of Counseling Psychology*, 62(3), 453-463. doi:10.1037/cou0000071
- Joffe, R. T., Lippert, G. P., Gray, T. A., Sawa, G., & Horvath, Z. (1987). Mood disorder and multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 44(4), 376-378.
- Joy, J. E., & Johnston, R. B. (2001). *Institute of medicine (US) committee on multiple sclerosis: current status and strategies for the future*. Washington, DC: National Academies Press, US.
- Kaufman, G. (1989). *The psychology of shame: theory and treatment of shame-based syndromes*. New York: Springer
- Khan, N. & Smith, M. T. (2014). Multiple sclerosis-induced neuropathic pain: pharmacological management and pathophysiological insights from rodent EAE models. *Inflammopharmacol*, 22, 1-22. doi:10.1007/s10787-013-0195-3
- Kim, S., Thibodeau, R., & Jorgensen, R. (2011). Shame, guilt, and depressive symptoms: A meta-analytic review. *Psychological Bulletin*, 137(1), 68-96. doi:10.1037/a0021466
- Kline, R. B. (2011). *Principles and practice of structural equation modeling* (3rd Ed.). New York, NY: Guilford Press.

- Kocha, M., Mosterta, J., Heeringsa, M., Uyttenboogaarta, M. & Keyser, J. (2009). Fatigue, depression and disability accumulation in multiple sclerosis: a cross-sectional study. *European Journal of Neurology*, 16, 348-352. doi:10.1111/j.1468-1331.2008.02432.x
- Leary, S., Porter, B., & Thompson, A. (2005). Multiple sclerosis: diagnosis and the management of acute relapses. *Postgraduate Medical Journal*, 81, 302-308. doi:10.1136/pgmj.2004.029413.
- Lewis, M. (2003). The role of the self in shame social research. *An International Quarterly of the Social Sciences*, 70, 1181-1204.
- Lindenau, J. D. & Guimarães, L. S. P. (2012). Calculando o tamanho do efeito no SPSS. *Revistas Hospitais e Clínicas de Porto Alegre, Secção Bioestatística*, 32(3), 363-281. Recuperado de <http://seer.ufrgs.br/hcpa>
- Loma, I., & Heyman, R. (2011). Multiple sclerosis: pathogenesis and treatment. *Current Neuropharmacology*, 9(3), 409-416. doi:10.2174/157015911796557911.
- Lublin, F. D., & Reingold, S. C. (1996). Defining the clinical course of multiple sclerosis: Results of an international survey. *Neurology*, 46(4), 907-911. doi:10.1212/wnl.46.4.907
- Lublin, F. D., Reingold, S. C., Cohen, J. A., Cutter, G. R., Sørensen, P. S., Thompson, A. J., ... Polman, C. H. (2014). Defining the clinical course of multiple sclerosis: the 2013 revisions. *Neurology*, 83(3), 278-286. doi:10.1212/WNL.0000000000000560
- Lucchinetti, C., Brück, W., Parisi, J., Scheithauer, B., Rodriguez, M., & Lassmann, H. (2000). Heterogeneity of multiple sclerosis lesions: implications for the pathogenesis of demyelination. *American Neurological Association*, 47(6), 707-717.
- Lynch, S., Kroencke, D., & Denney, D. (2001). The relationship between disability and depression in multiple sclerosis: the role of uncertainty, coping, and hope. *Multiple Sclerosis*, 7(6), 411-416. doi:10.1177/135245850100700611
- Mahdavi, A., Yazdanbakhsh, K., & Sharifi, M. (2016). The effectiveness of mindfulness-based cognitive therapy in reducing psychological symptoms, meta-worry and thought fusion of multiple sclerosis patients. *Annals of Military & Health Sciences Research*, 14(1), 16-21.
- Marôco, J. (2018). *Análise estatística com o SPSS statistics (7th ed.)*. Lisboa: ReportNumber.
- Matos, M. (2012). *Shame memories that shape who we are* (Tese de Mestrado, Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Coimbra). Recuperado de <https://estudogeral.uc.pt/handle/10316/21127>

- Mohr, D. C., Goodkin, D. E., Islar, J., Hauser, S. L., & Genain, C. P. (2001). Treatment of depression is associated with suppression of nonspecific and antigen-specific T<sub>H</sub>1 responses in multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 58(7), 1081-1086. doi:10.1001/archneur.58.7.1081
- Moura-Ramos, M., Ferreira, C., Matos, M., & Galhardo, A. (2018). *A new measure to assess external and internal shame: development, factor structure and psychometric properties of the External and Internal Shame Scale*. Manuscrito não publicado.
- McDonald, W. I. & Halliday, A. M. (1997). Diagnosis and classification of multiple sclerosis. *British Medical Bulletin*, 33(1), 4-9.
- McDonald, W., Compston, A., Edan, G., Goodkin D, Hartung, H. P., Lublin, F. D., ... Wolinsky, J. S. (2001). Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the international panel on the diagnosis of multiple sclerosis. *Annals of Neurology*, 50(1), 121-127.
- Mentes, M. F., Tilbery, C. P., & Felipe, E. (2000). Fadiga e esclerose múltipla: estudo preliminar de 15 casos através de escalas de auto-avaliação. *Aquivos de Neuropsiquiatria*, 58(2b), 467-470.
- Mendes, M., Tilbery, C., Balsimelli, S., Moreira, M., & Barão-Cruz, A. (2003). Depressão na esclerose múltipla forma remitente-recorrente. *Arquivos Neuropsiquiatria*, 61(3), 591-595.
- Moreira, M., Felipe, E., Mendes, M., & Tilbery, C. (2000). Esclerose múltipla: estudo descritivo de suas formas clínicas em 302 casos. *Arquivos Neuropsiquiatria*, 58(2), 460-466.
- Oliveira, E., & Souza, N. (1998). Esclerose múltipla. *Revista Neurociências*, 6(3), 114-118.
- Mota, D., Cruz, D., & Pimenta, C. (2005). Fadiga: uma análise do conceito. *Acta Paulista de Enfermagem*, 18(3), 285-293. doi:10.1590/S0103-21002005000300009
- Pais-Ribeiro, J., Honrado, A., & Leal, I. (2004). Contribuição para o estudo da adaptação portuguesa das escalas de ansiedade, depressão e stress (EADS) de 21 itens de Lovibond e Lovibond. *Psicologia, Saúde & Doenças*, 5(1), 229-239.
- Pestana, M., & Gageiro, J. (2008). *Análise de dados para ciências sociais: A complementaridade do SPSS* (5th ed.). Lisboa: Edições Sílabo.
- Pinto, C. (2014). *Qualidade de vida na esclerose múltipla: influência do sentido de vida, suporte social, alexitimia, ansiedade e depressão* (Tese de Mestrado, Faculdade de

- Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade do Porto). Recuperado de [https://sigarra.up.pt/fpceup/pt/pub\\_geral.pub\\_view?pi\\_pub\\_base\\_id=34489](https://sigarra.up.pt/fpceup/pt/pub_geral.pub_view?pi_pub_base_id=34489)
- Pinto-Gouveia, J., & Matos, M. (2011). Can shame memories become a key to identity? The centrality of shame memories predicts psychopathology. *Applied Cognitive Psychology*, 25, 281-290. doi:10.1002/acp.1689
- Pinto-Gouveia, J., Gregório, S., Dinis, A., & Xavier, A. (2012). Experiential avoidance in clinical and non-clinical samples: AAQ-II portuguese version. *International Journal of Psychology & Psychological Therapy*, 12(2), 139-156.
- Pinto-Gouveia, J., Dinis, A., Gregório, S., & Pinto, A. M. (2017). Concurrent effects of different psychological processes in the prediction of depressive symptoms – the role of cognitive fusion. *Current Psychology*. doi:10.1007/s12144-017-9767-5
- Polman, C.H., Reingold, S.C., Banwell, B., Clanet, M., Cohen, J.A., Filippi, M., ... Wolinsky, J.S. (2011). Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria. *Annals of Neurology*, 69(2),292-302. doi:10.1002/ana.22366
- Rabins, P. V., Brooks, B. R., O'donnell, P., Pearlson, G. D., Moberg, P., Jubelt, B., ... Folstein, M. F. (1986). Structural brain correlates of emotional disorder in multiple sclerosis. *Brain*, 109, 585-597.
- Rech, D. (2015, setembro). *O transtorno depressivo em pacientes com esclerose múltipla*. Trabalho apresentado no III Congresso de Pesquisa e Extensão da Faculdade da Serra Gaúcha (FSG), Caxias do Sul, Brasil. Recuperado de <http://ojs.fsg.br/index.php/pesquisaextensao>
- Rejdak, K, Jackson, S., & Giovannoni, G. (2010). Multiple sclerosis: a practical overview for clinicians. *British Medical Bulletin*, 95, 79-104. doi:10.1093/bmb/ldq017.
- Rudick R, Antel J, Confavreux C, Cutter G, Ellison G, Fischer J, ... Willoughby, E. (1996). Clinical outcomes assessment in multiple sclerosis. *Annals of neurology*, 40(3), 469-79. doi:10.1002/ana.410420318
- Sadovnick, A., Remick, R., Allen, J., Swartz, E., Yee, I., Eisen, K., ... & Paty, D. (1996). Depression and multiple sclerosis. *Neurology Mar*, 46(3), 628-632. doi:10.1212/WNL.46.3.628.
- Seixas, D., Galhardo, V., Sá, M., Guimarães, J., & Lima, D. (2009). Dor na esclerose múltipla: caracterização de uma população portuguesa de 85 Doentes. *Acta Médica Portuguesa*, 22, 233-240.
- Siebert, R., & Abernethy, D. (2005). Depression in multiple sclerosis: a review. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 76(4), 469-475.

- Silva, C., Coleta, I., Silva, A. G., Amaro, A., Alvarelhão, J., Queirós, A. & Rocha, N. (2013). Adaptação e validação do WHODAS 2.0 em utentes com dor musculoesquelética. *Revista de Saúde Pública*, 47(4), 752-758. doi: 10.1590/S0034-8910.2013047004374
- Swingler, R. J., & Compston, D. A. (1988). The prevalence of multiple sclerosis in south east Wales. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 51(12), 1520-1524. doi:10.1136/jnnp.51.12.1520
- Tangney, J. & Fischer, K. (1995). *Self-conscious emotions: the psychology of shame, guilt, embarrassment, and pride*. New York: Guilford Press.
- Trindade, I. A., Ferreira, C., & Pinto-Gouveia, J. (2015). Ulcerative colitis symptomatology and depression: The exacerbator role of maladaptive psychological processes. *Digestive Diseases and Sciences*. doi:10.1007/s10620-015-3786-6
- Trindade, I. A., Ferreira, C., & Pinto-Gouveia, J. (2016). Chronic illness-related shame and experiential avoidance mediate the impact of IBD symptomatology on depression. *European Psychiatry*, 33, S157. doi:10.1016/j.eurpsy.2016.01.297
- Üstün, T. B., Chatterji, S., Kostanjsek, N., Rehm, J., Kennedy, C., Epping-Jordan, J., ... & Charles Pullf, C. in collaboration with WHO/NIH (2010). Developing the World Health Organization Disability Assessment Schedule 2.0. *Bull World Health Organ*, 88, 815-823. doi:10.2471/BLT.09.067231
- Wallin, M. T., Wilken, J. A., Turner, A. P., Williams, R. M., & Kane, R. (2006). Depression and multiple sclerosis: Review of a lethal combination. *Journal of Rehabilitation Research & Development*, 43(1), 45-62. doi:10.1682/JRRD.2004.09.0117
- Wallin, M., Culpepper, W., Nichols, E., Bhutta, Z., Gebrehiwot, T., Hay, S., ... Murray, C. (2019). Global, regional, and national burden of multiple sclerosis 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet Neurology*, 18, 269–85. doi:10.1016/S1474-4422(18)30443-5
- World Health Organization (2006). *Neurological disorders: public health challenges*. Geneva: Author.
- Zhang, H., Watson-Singleton, N. N., Pollard, S. E., Pittman, D. M., Lamis, D. A., Fischer, N. L., ... Nadine J. Kaslow, N. J. (2017). Self-criticism and depressive symptoms: mediating role of self-compassion. *Journal of Death and Dying*, 2017, 1-22. doi:10.1177/0030222817729609